Aus der medicininischen Klinik in Bonn.

Ueber einen Fall von Complication

von

tabes dorsalis mit multipler Sklerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medicinischen Facultät der Universität Bonn

vorgelegt

im Februar 1894

von

Jacob Hecker

aus Düsseldorf-Hamm.

Düren,
Actien-Gesellschaft für Zeitungsverlag und Druckerei.
1894.

Aus der medicininischen Klinik in Bonn.

Ueber einen Fall von Complication

von

tabes dorsalis mit multipler Sklerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medicinischen Facultät der Universität Bonn

vorgelegt

im Februar 1894

von

Jacob Hecker

aus Düsseldorf-Hamm.

Düren,
Actien-Gesellschaft für Zeitungsverlag und Druckerei.
1894.

Meinem verehrten Vater

und dem Andenken

meiner teuren Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0206

Veranlassung zu vorliegender Arbeit gab ein auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachteter Fall von Tabes dorsalis, bei welchem neben den ausgesprochenen Symptomen der tabes Intentionstremor und Nystagmus fortwährend beobachtet wurden, so dass vom klinischen Standpunkte wohl an eine Complication der tabes dorsalis mit multipler Sklerose gedacht werden kann. Ob wirklich absolut sicher eine solche Complication vorliegt, kann noch nicht gesagt werden, da in solchen Fällen eine Bestätigung durch die Nekropsie nötig ist, welche in unserm Falle fehlt. Immerhin bietet aber die klinische Beobachtung so viel des Interessanten, dass eine nähere Beleuchtung und Beschreibung des Falles angezeigt ist.

M. St. 40 Jahre alt, Marmorschleifer, aufgenommen am 30. Mai 1893.

Anamnese: Vater des Patienten ist an Phthise gestorben, Mutter angeblich am Herzschlag; Geschwister leben und sind gesund. Weder der Vater noch die Mutter sind der Angabe gemäss jemals nervenleidend gewesen, auch sollen solche Krankheiten in der Ascendenz, soweit Patient weiss, nicht vorgekommen sein. Vater und Mutter sollen nüchtern und solide Leute gewesen sein. An Krämpfen hat Patient nicht gelitten, auch die Geschwister nicht. Abgesehen von einer Fractura fibulae im Jahre 1878 war Patient bis vor 3 Jahren stets gesund. Nach der Heilung derselben war das Gehen längere Zeit schlecht, doch spürte er keine Schmerzen, war auch wieder ganz arbeitsfähig. Vor drei Jahren spürte er ein taubes Gefühl nun zuerst in den Fingerspitzen beider Hände, dann in den Füssen, besonders aber in den Zehenspitzen, unter den Fusssohlen hatte er das Gefühl von Ameisenkriechen. Zu gleicher Zeit bemerkte Patient leichtes Müdigkeits- und Schwächegefühl

bei der Arbeit und beim Gehen. Ungefähr zu gleicher Zeit spürte Patient Stiche in den Unterschenkeln, zeitlich nachher in den Oberschenkeln und nach etwa $^1/_4$ Jahr auch solche in den Armen. Die Schmerzen waren stechend, bohrend, in den Beinen schiessend, traten blitzartig auf. Jetzt schon war das Treppenabwärtsgehen dem Patienten sehr erschwert, während er herauf viel besser gehen konnte. Ein halbes Jahr nach dem Auftreten der Schmerzen bemerkte Patient Unsicherheit beim Gehen über ebenem Boden und zwar zuerst des Abends, als er über einen Rinnstein gehen wollte.

Seit $1^1/_2$ Jahren Schmerzen in den Augen, Flimmern, wenn Patient etwas fixiert, daneben manchmal Doppelsehen.

Seit dieser Zeit ebenfalls Gürtelgefühl. Der Urin kann angeblich gehalten werden, träufelte aber manchmal ab und zuweilen in grösserer Menge. Stuhlgang gut, keine Incontinenz.

$^1/_2$ Jahr nach dem Einsetzen der Schmerzen trat Zittern in den Armen und in den Beinen ein, wenn Patient etwas thun wollte, in der Ruhe war kein Zittern vorhanden.

Patient musste als Marmorschleifer angeblich viel draussen arbeiten, musste auch viel auf nassem und kaltem Boden stehen. Mässiges Potatorium giebt Patient zu, ebenso Excesse in venere, Onanie entschieden geleugnet, ebenso will Patient nie inficiert worden sein. Seit 1879 verheirathet, Frau lebt und ist gesund. Erstes Kind Abortus, zweites ist im 15. Monat angeblich an Lungenentzündung gestorben, das dritte Kind lebt, ist jetzt 11 Jahre alt und ganz gesund. Die Potenz hat seit Beginn der Krankheit entschieden abgenommen, sehr geringe libido, häufige pollutiones sine voluptate venerea.

Patient hat sehr selten an Kopfschmerzen gelitten, nie hatte er Schwindelgefühl oder Uebelkeit, hatte auch nie das Bewusstsein verloren. Gedächtniss soll nicht abgenommen haben, ebenso nicht die sonstigen geistigen Fähigkeiten. Sprachstörungen sind nie beobachtet worden. Ohrensausen nie dagewesen, keine Eingenommenheit des Kopfes, kein Kopfdruck. Der Schlaf war stets gut, ebenso Appetit und Verdauung.

Patient führt sein Leiden auf Ueberanstrengung bei der Arbeit zurück, sowie auf das Stehen auf dem nassen und kalten Boden.

Status vom 1. Juni 1893.

Grosser, kräftig gebauter Mann von gesunder Farbe.

Unter der rechten Mamilla eine mit der fünften Rippe verwachsene Narbe.

Keine Exantheme, keine Drüsen-Anschwellung, keine Oedeme, innere Organe normal.

Herztöne rein, Herzdämpfung von gewöhnlicher Ausdehnung, Lungengrenze rechts vorn 6. Rippe, hinten beiderseitig 11. Rippe, gut verschieblich, überall voller Schall, Vesiculäratmen, Milz und Leber normal.

Pupillen ungleich, links enger als rechts; beide Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall, dagegen gut auf Convergenz.

Sehschärfe auf dem rechten Auge herabgesetzt, links normal.

Linker Abducens paretisch.

Geringer Nystagmus beim Fixieren, besonders beim Blick nach rechts.

Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten kräftig entwickelt, doch ist die grobe Kraft herabgesetzt.

Bei stärkerer Muskelanstrengung zeigt sich Tremor der betreffenden Extremität.

Schwäche beider Ileopsoas, sowie der Vorderarmmuskeln.

Keine spontane Zuckungen, keine Atrophien.

Sehnenreflexe überall erloschen.

Von den Hautreflexen ist der Cremasterreflex schwer auszulösen.

Gelenke sind bei passiver Bewegung schlaff.

Starke Ataxie an Armen und Beinen. Patient kann überhaupt nicht gehen und nur, wenn er sich festhält, stehen.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt, dass feinere Berührungen am ganzen Körper schlecht empfunden werden, besonders an den Beinen; grobere Berührungen werden dagegen überall deutlich empfunden und gut localisiert.

Die Schmerzempfindung für Nadelstiche ist am ganzen Körper herabgesetzt, an den Beinen ganz aufgehoben.

Kneifen einer Hautfalte wird an den Beinen nicht schmerzhaft empfunden, am Oberkörper aber wohl.

Wärme und Kälte wird an den Beinen ebenso gut empfunden wie am Oberkörper.

Keine Nach- oder Dopppel-Empfindungen sind zu konstatiren.

Das Muskelgefühl und das Gefühl für Lage der Glieder ist scheinbar gut erhalten, an den Beinen herabgesetzt.

4. Juni: Anschwellung des linken Fussgelenkes.

8. Juni: Patient klagt über Schmerzen im linken Bein.

10. Juni: Patient kann auf den Beinen wieder stehen, Schwellung des linken Fusses hat abgenommen.

15. Juni: Schwellung im linken Fuss völlig geschwunden. Patient vermag jetzt, nachdem er fünf Einspritzungen von Hydrarg. salicyl à 0,5 erhalten, mit Hülfe der Hände wieder zu gehen.

22. Juni: Linker Abducens funktioniert wieder normal; Patient giebt an, in den Armen grössere Kraft zu spüren, er fühlt sich wohler.

Status vom 28. Juni 1893:

Patient kann allein schlecht gehen, macht Nebenbewegungen; die Fussspitzen werden stärker gehoben; Patient hält beim Gehen den Kopf nach vorne; der Gang ist ataktisch. Beim Stehen leichtes Zittern; Umdrehen geht nicht.

Bei Prüfung des Kranken in der Rückenlage entsteht bei Erhebung des Fusses ein starker Tremor; die Füsse werden ruckweise in die Höhe gebracht, die Beine etwas seitwärts geschleudert. Einen Kreis mit den Beinen schlagen, kann Patient nicht, beim Aufsetzen der Ferse auf das Knie des andern Beines entsteht deutliche Ataxie mit tremorähnlichen Bewegungen.

Pupillen sind ungleich, rechts weiter als links; sie reagiren nicht auf Licht.

Nystagmus tritt bei Bewegungen des Auges ein, besonders aber links. Doppelsehen ist nicht vorhanden.

Patellarreflexe fehlen beiderseits auch bei Jendrassik.

Plantarreflexe beiderseits lebhaft, dergleichen die Bauchreflexe und der Cremasterreflex.

Die Prüfung der Sensibilität ergiebt, dass die Schmerzensempfindung an den Unterschenkeln herabgesetzt, an den Armen und im Gesichte dagegen normal ist.

Die Berührungsempfindlichkeit ist mässig herabgesetzt, besonders rechts.

Der Muskelsinn ergiebt, dass die Hebung des Beines besser empfunden wird, als die Senkung desselben.

Ataxie der Hände ist nicht vorhanden, dagegen macht sich Tremor der Hände bei Bewegungen geltend und zwar ausgesprochenes Intentionszittern.

Volumen der Beinmuskulatur ist normal.

Kraft des Quadriceps normal, Ileopsoas geschwächt, Kraft des Peroneus leidlich erhalten; Armmuskulatur ist normal.

Druckkraft der Hände ist geringer. Dynamometer zeigt $7^1/_2$.

Urinlassen geht gut, doch ist stärkeres Pressen nötig.

Der Schlaf ist schlecht.

Intelligenz und Gedächtnis ist gut.

Geruch wird als schlechter geworden angegeben.

Trigeminus, Facialis, Acusticus intakt, ebenso der Glossopharyngeus und vagus. An der Zunge ist nichts Abnormes zu sehen.

30. Juni: Patient hat diese Nacht dreimal gebrochen, ohne Schmerzen, dazu mehrmals Durchfälle, kein Diätfehler, Zunge ist nicht belegt.

1. Juli: Der Durchfall und das Brechen haben nachgelassen.

8. Juli: Patient kann ohne jede Unterstützung gehen.

14. Juli: Patient klagt über lancinierende Schmerzen.

Patient blieb leider nicht weiter in klinischer Beobachtung in Bonn, sondern wurde von der Armenbehörde der Stadt Düsseldorf, wo Patient ansässig ist, zurückverlangt und in das städtische Pflegehaus daselbst internirt. Durch die Güte des Herrn Dr. Huklenbroich, dem das Pflegehaus untersteht, konnte ich dort einen neuen Status am 28. October aufnehmen. Dem verehrten Herrn Dr. Huklenbroich meinen verbindlichsten Dank an dieser Stelle.

Status vom 28. October 1893.

Patient ist ziemlich abgemagert und viel schwächer geworden. Etwas schwerere Arbeiten sind ihm unmöglich. Ohne Stock ist ihm das Gehen nur für kurze Strecken möglich, dabei schwankt er aber ziemlich stark. Mit den Augen controlliert Patient alle seine Bewegungen.

Er kann sich zwar auf der Stelle herumdrehen, aber nur mit bedeutendem Schwanken.

Stehen bei geschlossenen Augen sehr erschwert und nur bei gespreizten Beinen möglich. Beim Stehen tritt geringes Zittern ein, ist aber deutlich wahrnehmbar.

Heben des Beines ist in der Rückenlage nur unter starkem Zittern möglich. Etwa einen halben Fuss von der Unterlage kann das Bein erhoben werden, höher aber nicht, weil dann Schmerzen in den Knien und in den Oberschenkeln auftreten.

Die Beine werden beim Heben nur wenig nach der Seite geschleudert, der Tremor wird aber bei Anstrengungen stets stärker.

Einen Kreis schlagen mit den Beinen kann Patient nicht, starke Zickzackbewegungen treten dabei ein.

Fordert man Patienten auf, die Ferse des einen Fusses auf die Patella des andern Beines zu legen, so setzt er die Ferse auf den Unterschenkel und klettert an diesem gleichsam in die Höhe. Ohne diese Hülfe kann er es nur mit stark ausfahrenden Bewegungen nach der Seite. Das Zittern ist jedesmal sehr stark und heftig.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Diese ist in der Horizontalen nach innen etwas ausgezogen. Pupillen re-

agieren nicht auf Lichteinfall, dagegegen wohl auf Accomodation.

Patellarreflex ist vollständig verschwunden.

Radiusreflex ist rechts etwas vorhanden, links dagegen nicht.

Der Plantarreflex ist sehr lebhaft mit Zuckungen bis in die Oberschenkel.

Sensibilität:

Feinere Berührungen werden an den Füssen meist gut angegeben, dagegen an den Unterschenkeln und besonders an den Waden schlechter. Zwischen rechts und links ist kein Unterschied zu merken.

Localisation der Berührungen scheint normal zu sein, nur die Entfernung zwischen 2 berührten Stellen giebt Patient nicht richtig an; statt eines halben Fusses giebt er einen Zoll an.

Nadelstiche werden am Unterschenkel nicht als Schmerz empfunden, sondern als Klopfen; am Oberschenkel ist ebenfalls keine Schmerzempfindung für Nadelstiche, nur am linken Oberschenkel ist aussen im obern Drittel eine Stelle von etwa 2—3 Zoll in der Länge und Breite, wo Patient angiebt Stiche zu fühlen, aber auch nur gering.

Am Rumpfe hat Patient ebenfalls keine Schmerzempfindung für Nadelstiche, vorne bis etwa zu den Mamillae, darüber hinaus empfindet er die Stiche sehr lebhaft. Am ganzen Rücken giebt er auch keine Schmerzempfindung an, nur einige Male glaubt er Stiche als solche gefühlt zu haben, doch nur sehr gering.

Der Cremasterreflex ist gut auslösbar, der Bauchreflex ist sehr lebhaft, der Nabel verzieht sich stark nach oben und unten dabei.

Stiche am rechten und linken Unterarm werden nicht als solche empfunden, besonders ist beiderseits das Ulnarisgebiet empfindungslos. An den Oberarmen werden die Stiche gefühlt, namentlich am rechten Oberarm, weniger gut links.

Unterschied für warm und kalt wird gut empfunden.

Die Gelenke sind schlaff; Quadricepskraft scheint gut erhalten, die Kraft der Ileopsoas geringer besonders links.

Die Armmuskulatur scheint dem Umfange nach normal, ihre Kraft scheint schwächer.

Heben der Beine wird im Oberschenkel vom Knie ausstrahlend als schmerzhaft empfunden und zwar angeblich mit einem Gefühle, als wenn Patient elektrisiert würde.

Hebung und Senkung der Beine wird dem Anscheine nach gleich gut empfunden, ebenso die Verlagerung der Extremitäten nach den Seiten richtig angegeben.

In den Armen ist Ataxie kaum zu beachten, dagegen macht sich bei intendierten Bewegungen Tremor bemerkbar; in den Beinen ist das Zittern weniger vorhanden.

An den Augenmuskeln ist keine Parese vorhanden, dagegen deutlicher Nystagmus besonders bei fixiertem Blicke nach links. Im linken untern Lid ist bei scharfem Zublicken Zittern wahrnehmbar.

Patient klagt über bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens, Einengung des Gesichtsfeldes ist nicht nachweisbar. Die verschiedenen Farben, auch grün, werden richtig angegeben.

Herzklopfen giebt Patient nicht an, Puls 84 in der Minute.

Kein Urindrang, dagegen gehen nachts und auch manchmal am Tage Tropfen ab. Patient muss beim Urinieren länger drücken; dann giebt er noch an, dass, wenn er Bier oder Schnaps getrunken, er besonders stark und länger drücken müsse. Dann kommen zuerst nur einige Tropfen und nachher erst ein Strahl. Er empfindet dann beissende Schmerzen in der urethra. Dies tritt nur nach Alkoholgenuss auf und zwar selbst nach geringen Quantitäten.

Einmal hat Patient noch Brechen gehabt, doch ist dies wahrscheinlich auf einen Diätfehler zurückzufükren, da Patient abends Gurkensalat in grösserer Menge gegessen hatte.

Der Geruch soll jetzt gut sein.

Innere Organe sind normal, keine Herzgeräusche.

Bei der Untersuchung der innern Organe, etwa $^1/_2$ Stunde nach der Prüfung der Sensibilität, fanden sich auf der Brust zahlreiche rote Flecke, da, wo die Sensibilität erhalten war. am übrigen Körper nicht. Wahrscheinlich waren es die Stichstellen.

Eine Prüfung der psychischen Fähigkeiten erweist dieselben als der Bildung des Patienten entsprechend. Das Gedächtnis hat nicht abgenommen, Rechnen geht gut ohne Verschlechterung gegen früher; die Antworten des Patienten sind durchaus vernünftig; Silbenstolpern ist nicht nachzuweisen; eine Schriftprüfung zeigt nichts auffallendes.

Patient gibt noch an, dass er jetzt bisweilen einen eingenommenen Kopf habe, bisweilen auch Druckgefühl.

Fassen wir das Krankheitsbild kurz zusammen, so finden wir anamnestisch, dass das Leiden einsetzte mit Parästhesien an den Händen und Füssen, Schmerzen in den Unterextremitäten, Sehstörungen; $^1/_2$ Jahr nach Beginn dieser Beschwerden Zittern in den Armen und Beinen, nicht in der Ruhestellung, sondern bei beabsichtigter Arbeit; daneben zeitweiliges Flimmern vor den Augen und Doppelsehen, aber selten Kopfschmerzen, nie Schwindelgefühl oder Uebelkeit, nie Verlust des Bewusstseins, keine Abnahme des Gedächtnisses und der sonstigen geistigen Fähigkeiten, keine Sprachstörungen, kein Ohrensausen, keine Eingenommenheit des Kopfes.

Die klinische Beobachtung ergiebt, als die am meisten hervorstehenden Momente:

1) Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall, dagegen auf Convergenz;

2) Patellarreflex vollständig aufgehoben, Hautreflexe dagegen nicht, im Gegentheil verstärkt;

3) ataktischer Gang;

4) Herabsetzung der Sensibilität, der Schmerzempfindung und des Muskelsinnes; gastrische Crise einmal beobachtet;

5) Zittern bei intendierten Bewegungen in den Unter- und Oberextremitäten;

6) Nystagmus beim Fixieren;

7) Kraft des Ileopsoas herabgesetzt, die der peronei mässig erhalten; im übrigen Umfang und Kraft der Musculatur dem Anscheine nach normal.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass vorstehendes Krankheitsbild uns jedenfalls zu der Diagnose tabes dorsalis zwingt; nur fragt es sich, ob sämmtliche Symptome damit ihren Grund und ihre Erklärung finden. Die Symptome des Intentionstremors und des Nystagmus, sowie die theilweise Herabsetzung der Muskelkraft, sind anderseits so in die Augen springend und so selten bei reiner tabes dor-

salis, dass sie allein wohl nicht ausreicht, diese Erscheinungen zu erklären und wir an eine Complication der tabes denken müssen. Und wir glauben, dass eine solche hier vorliegt und zwar mit multipler Sklerose, deren charakteristische objective Symptome ja sind: Intentionstremor, Nystagmus, Steigerung des Patellarreflexes, Paresen in den Muskeln und scandirende Sprache.

Zweck vorliegender Blätter sei es, dies im nähern nachzuweisen.

Die multiple Sklerose, die zuerst genauer von Vulpian und Charcot beschrieben, muss in ihrem Symptomencomplex in der That proteusartig genannt werden. Trotzdem seit dem Jahre 1849, wo die erste klinische Beobachtung von Frerichs erschien, die bedeutendsten Forscher sich mit der pathologisch-anatomischen Erforschung und der klinischen Diagnose der Sklerosis multiplex beschäftigt haben, ist es doch bis heute nur gelungen, über einige Symptome soweit zum klaren zu kommen, dass man sie als constant vorkommend bezeichnen kann.

Eines der constantesten Symptome, das von allen Forschern beobachtet und als pathognomonisch für die Sklerosis multiplex angegeben wird, ist ein lebhafter schüttelnder Tremor, der sogenannte „Intentionstremor", der sich in der Ruhelage nicht bemerkbar macht, dagegen auftritt bei gewollten Bewegungen. Diesen Tremor als „richtige Ataxie" zu bezeichnen, wie es Strümpell thut (Lehrbuch der spec. Pathologie und Terapie Band II. pag. 209) geht nach den Begriffen, die man bislang mit dem Ausdrucke Ataxie verbindet, wohl nicht gut an, da man unter Ataxie ungeordnete, masslose schleudernde Bewegungen, eine Störung des Zusammenwirkens der zu einer geordneten Thätigkeit nötigen Muskeln versteht, wohingegen es sich bei dem Intentionstremor der multiplen Sklerose um regel-

mässige Oscillationen um die Bewegungsbahn handelt. Da aber ein sklerotischer Herd von grösserer Ausdehnung oder mehrere sich in den Hintersträngen etablieren können, so erklärt es sich, dass das Bild der multiplen Sklerose durch Ataxie complicirt werden kann. Doch ist dieses immerhin sehr selten, viel häufiger ist die spastisch-paretisch-ataktische Gehstörung, wo sich also die Schwäche, die abnorme Muskelspannung sowie die Ataxie deutlich in dem Gange ausprägen.

Bei unserm Patienten kann von einem Spasmus durchaus nicht die Rede sein, da die passiven Bewegungen keineswegs erschwert sind, keine Steifigkeit zu constatieren ist; dagegen besteht neben der deutlichen Ataxie Tremor, in den Unterextremitäten heftiger, in den Oberextremitäten weniger, und zwar jedesmal wenn Patient versucht, irgend etwas auszuführen, ja es tritt sogar Zittern ein, wenn Patient gerade zu stehen versucht.

Dass bei einer Hinterstrangsklerose Intentionstremor vorkommen sollte, ist bis jetzt, soviel mir bekannt, nicht beobachtet worden. Vulpian (Revue de méd. II pag 142. 1882) beschreibt zwar einen Fall von tabes dorsalis, bei dem eine lange Zeit neben den andern Symptomen der Tabes Schwäche und Zittern (Intentionstremor?) der Glieder, aber ohne Ataxie bestand, die sich erst sehr spät zu dem Krankheitsbilde hinzugesellte. Dieser Fall ist noch gerade dadurch merkwürdig, dass er begann mit temporären Darmkrisen während 9 Jahren. Dann setzten ein: Schwindelanfälle, vorübergehende rechtsseitige Gesichtslähmung mit Sprachlosigkeit, allabendliche heftige Kopfschmerzen und Congestionen; ferner Gürtelschmerz, gastrische Krisen, keine libido, taktile Anästhesie der Beine, etwas auch der Arme, Verminderung des Lagebewustseins der Beine, Fehlendes Kniephänomens. Dann ist noch zu erwähnen einmal vorgekommenes

Strangulationsgefühl mit aufsteigendem Kriebeln im Halse, sehr häufige Larynxkrisen mit Keuchhustenähnlichen Anfällen und Würgegefühl im Halse. Während der ganzen Krankheitsdauer traten besonders hervor die heftigen Kopfschmerzen sowie die Schwindelanfälle und später oft wiederkehrende, Stunden bis Tage lange Contracturen an den Füssen. Erst zuletzt trat, wie schon gesagt, die Ataxie in den Beinen hinzu.

Ob man diesen Fall als reine tabes dorsalis ansprechen kann, scheint mir bei dem eigenthümlichen Symptomencomplex zweifelhaft zu sein.

Beobachtet ist ferner bei dem Kranken als auffallendes Symptom der Nystagmus.

Während bei der multiplen Sklerose das Vorkommen des Nystagmus als häufig, wenn auch nicht gerade als pathognomonisch bezeichnet wird, kommen anderseits auch bei der tabes dorsalis Störungen in den Augenmuskeln vor, die das Bild des Nystagmus geben können.

Erb sagt über den Nystagmus bei Tabes, dass er eine sehr seltene Störung der Augenmuskeln sei und beschränkt bleibe auf die von Friedreich beschriebenen eigenthümlichen Fälle der Hinterstrangsklerose; bei den typischen Fällen der Tabes scheinen diese Störungen selten oder niemals vorzukommen in charakteristischem Gegensatze zu der multiplen Sklerose.

Friedreich suchte die Ursache dieses Nystagmus in einer Störung coordinatorischer Bahnen, welche von den Coordinationscentren zu den Kernen der im Boden des vierten Ventrikels gelegenen Augenmuskelnerven hinziehen und glaubt, dass bei spinalen Erkrankungen das verlängerte Mark in Mitleidenschaft gezogen sein müsse, wenn Nystagmus aufträte. Der anatomische Nachweis dieser Erklärung ist noch nicht erbracht.

Da die Symptome an den Augen z. B. die Seh-

nervenatrophie in sehr vielen Fällen allen Erscheinungen der spinalen Erkrankung vorausgehen, so kann wohl schwerlich eine anatomische Continuität der Processe aufrecht erhalten bleiben und man kann vorläufig nur zu dem Schlusse Försters kommen, dass sich die graue Degeneration „gleichzeitig oder successive an verschiedenen hierzu besonders disponierten Punkten des centralen Nervensystems entwickelt", oder aber man muss in solchen Fällen ausser der Degeneration in den Hintersträngen noch einen besondern sklerotischen Herd im übrigen Centralnervensystem annehmen.

In den meisten Fällen von Nystagmus sehen wir ja auch, dass das Zittern des Bulbus, ähnlich wie der Intentionstremor bei beabsichtigten Muskelactionen, bei fixiertem Blicke auftritt und sich verstärkt, wenn schärfer fixiert wird.

Dies spricht aber entschieden dafür, dass Intentions-Nystagmus als Charakteristicum wohl nur bei multipler Sklerose vorkommt.

Wenden wir uns nun zu den beiden Hauptsymptomen der Hinterstrangsklerose: das Fehlen des Patellarreflexes, und die reflektorische Pupillenstarre.

„Das Fehlen der Patellarreflexe ist das constanteste aller bekannten Symptome der Tabes, welches schon so frühzeitig nachweisbar ist, dass man fast niemals die Zeit seines Eintrittes näher bestimmen kann", so sagt Strümpell. (Strümpell, Lehrbuch, Band II, pag. 222.) Dagegen ist bis jetzt ein Verschwinden des Patellarreflexes bei sicherer multipler Sklerose noch nicht beobachtet worden.

Langenbuch beschreibt zwar (Berliner klinische Wochenschrift 1891, pag. 387) einen Fall von Sklerosis multiplex, bei der das Kniephänomen beiderseits vollständig fehlte.

Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen, das bis zum 8. Jahre vollständig gesund war. Von

da ab trat Schwäche in den Beinen und ein unsicherer schwankender Gang, seit 2 Jahren zunehmende Flectionscontractur in den Händen auf. Der Kopf hing nach vorne gebeugt, in den von den schwer herabhängenden Lidern bedeckten Augen ein blödsinniger, trunkener Ausdruck, ebenfalls hing die Unterlippe paralytisch herab. Sprache war sehr scandierend; Hände geriethen bei jeder Bewegung in Tremor, das Kniephänomen fehlte beiderseits. Bei geschlossenen Augen fiel die Patientin sofort zur Erde; der Gang vollzog sich unter regellosen, vielfältigen adduktiven und abductiven Mitbewegungen der Oberschenkel, dem Typus des Ganges bei luxatio congenita coxae duplex nicht unähnlich. Die Sensibilität in den Füssen war mässig herabgesetzt.

Einen zweiten Fall von multipler Sklerose berichtet derselbe Autor, (l. c.) bei dem das Kniephänomen nur spurenhaft vorhanden war.

Die klinische Beschreibung beider Fälle ist nicht genau genug, als dass man daraus mit Sicherheit auf wirkliche multiple Sklerose schliessen könnte.

Gerade so wie das Fehlen des Kniephänomens pathognomonisch ist für Hinterstrangsklerose, so verhält es sich wohl auch mit der reflektorischen Pupillenstarre, während die accommodativen Veränderungen dabei vollständig erhalten sein können. Dieses Symptom wird fast immer bei Tabes beobachtet und Gowers meint, dass die reflektorische Pupillenstarre ausser bei Paralytikern nur bei Tabetikern und Syphilitischen vorkäme. Meines Wissens ist sie bei disseminierter Sklerose bislang noch nicht beobachtet worden.

In dem vorliegenden Krankheitsberichte ist nun von Anfang an und fortwährend das Fehlen des Patellarreflexes wie auch die reflektorische Pupillenstarre stets beobachtet worden; die Diagnose tabes

dorsalis ist also jedenfalls aus diesen beiden Symptomen durchaus gerechtfertigt.

Noch zwei Beobachtungen bei dem Patienten erübrigen, sie näher zu beleuchten, nämlich die Herabsetzung der Sensibilität, der Schmerzempfindung und des Muskelsinnes, sowie die Kraftherabsetzung des Ileopsoas und der Peronei, die neben dem stärkern Müdigkeitsgefühl und der eintretenden allgemeinen Schwäche auf eine Herabsetzung der motorischen Kraft schliessen lassen.

Schon Duchenne wies nach, dass bei tabes dorsalis die willkürliche Kraft der einzelnen Muskeln eine völlig normale ist, dass ein Kranker mit hochgradiger Funktionsstörung noch am Dynamometer dieselbe oder eine noch bedeutendere Kraft zeigen könne, wie ein Gesunder. Leyden sagt, dass das wichtige und charakteristische Merkmal der Symptomengruppe der motorischen Sphäre das sei, dass die funktionellen Eigenschaften der einzelnen Muskeln nach allen Richtungen hin im wesentlichen intakt bleiben, dagegen ihr Zusammenwirken, die Coordination leidet: „die grobe Kraft der willkürlichen Bewegungen ist völlig erhalten.“ Nach ihm ist die „willkürliche Beweglichkeit und Kraft eine normale, von einer paralytischen Affection der Muskeln kann keine Rede sein.“ In demselben Sinne spricht sich Strümpell (Lehrbuch Band II) aus, und erwähnt eines tabischen Turnlehrers, der trotz der stärksten Ataxie noch so viel Kraft in den Armen besass, dass er, sich auf die Arme im Bette aufstützend, seinen ganzen Körper mit gestreckten Beinen schwebend erhalten konnte.

Beide Autoren bemerken jedoch, dass nicht selten Ausnahmen von diesem Verhalten vorkämen. Abgesehen von groben nutritiven Veränderungen bieten die Muskeln öfters ein abnormes Verhalten dar, indem ihre Kraft, ihre Leistungsfähigkeit vermindert ist: sie erscheinen für die zufühlende Hand

schlaffer, weicher als gesunde Muskeln, ihre Contouren springen bei der Contraktion weniger scharf hervor. Sie bieten nur eine geringe Abmagerung, keine Abnahme der elektrischen Eigenschaften dar und entwickeln immerhin eine noch bedeutende Kraft bei ihrer Contraction, aber sie ermüden leicht, zumal beim Gehen, wodurch die Leistungsfähigkeit des Patienten bedeutend herabgesetzt wird.

Strümpell sagt (Strümpell, Lehrbuch Band II pag. 228), dass es doch manchmal vorkäme, (abgesehen von den gar nicht selten vorkommenden Muskelatrophien) dass die rohe Kraft bei der Tabes nachliesse und dass die Muskeln paretisch würden, ja dass sich im Verlaufe der Krankheit eine vollständige Paraplegie herausbilden könne, in welchen Fällen aber die anatomische Untersuchung eine gleichzeitige systematische Degeneration der motorischen Pyramiden-Seitenstrangbahn im Lendenmark zeige.

Erb hingegen behauptet, dass in der grossen Mehrzahl und gerade den typischen Formen der Tabes sich schon frühzeitig eine deutliche Abnahme der motorischen Kraft constatieren liesse. Topinard hat dieselbe Bemerkung gemacht und Lyon will diese motorische Schwäche bei fast allen Tabischen gefunden haben. Eine deutliche Abnahme in der Ausdauer der motorischen Leistungen läst sich jedenfalls nach Erb in den meisten Fällen constatieren und diese Abnahme in der Ausdauer gehört nach ihm zu den frühesten und markantesten Symptomen der Tabes. Auch eine vorübergehende Paralyse in einzelnen Nervengebieten z. B. im Peroneus will Erb hie und da beobachtet haben. Ob sich diese Symptome motorischer Schwäche und Erschöpfbarkeit durch die Degeneration der Hinterstränge allein erklären lasse, erscheint auch Erb zweifelhaft und er glaubt, dass eine geringe

Mitbeteiligung der Seitenstränge oder der grauen Substanz stattfinde.

Nach Strümpell soll das Verhalten der Muskeln bei passiven Bewegungen bei Tabes sehr charakteristisch sein. Man bemerkt hierbei in den meisten Fällen eine ganz auffallende Schlaffheit der Glieder, so dass fast gar kein Muskelwiderstand zu fühlen ist. Auch Erb sagt, dass in allen echten typischen Fällen Muskelspannugen durchaus fehlten und nur in den spätern Stadien mit der wirklichen Paralyse auch Muskelspannungen und Contrakturen vorkämen.

Gerade dieses Symptom war aber in unserm Falle stets zu beobachten und es erscheint mir sehr fraglich, ob man das Verhalten der Muskelkraft, zumal sie nicht sehr ausgesprochen ist, als Beweis für die eine oder andere Erkrankung heranziehen kann.

Was die Abnahme des Muskelsinnes, die auch in unserm Falle nachgewiesen werden konnte, betrifft, so ist eine solche nur in sehr vereinzelten Fällen bei multipler Sklerose constatiert worden, während sie bei der tabes als ein durchaus nicht aussergewöhnliches Symptom angegeben wird.

Wie verhält es sich nun mit der Sensibilität bei tabes dorsalis und bei multipler Sklerose?

Es ist bekannt, dass in der Mehrzahl der Fälle die tabes mit sensiblen Reizerscheinungen einsetzt, die auch im spätern Krankheitsverlaufe anhalten. Neben einfachen Parästhesien, dem Gefühl von Taubsein und Kriebeln in den Beinen und auch zuweilen schon frühzeitig in den obern Extremitäten sind namentlich die blitzartigen, lancinierenden, constringierenden Schmerzen neben dem oft auftretenden Gürtelgefühl für die tabes ungemein charakteristisch. Seltener sind bei der tabes Hyperästherien beobachtet, doch kommen auch sie gelegentlich und selbst in hochgradiger Weise vor, abge-

sehen von den ganz circumscripten Hyperästhesien, welche die lancinierenden Schmerzen manchmal begleiten. Neben diesen subjektiven Sensibilitätsstörungen sind solche in den meisten Fällen auch objektiv nachweisbar, namentlich die Anästhesien verschiedenen Grades. Während man bei manchen Kranken, die über Anästhesie klagen, noch eine gute Perception von Reizen objektiv nachweisen kann, findet man bei andern eine starke Herabsetzung derselben, während sie glauben, noch alles gut zu fühlen. Bemerkenswert is das zuerst von Puchelt beschriebene Phänomen der partiellen Empfindungslähmung, welches darin besteht, dass die eine Qualität der Empfindung stark beeinträchtigt, fast verloren sein kann, während die andern intact erscheinen. So findet man namentlich bei hochgradiger Anästhesie, dass die Temperaturunterschiede normal, ja sogar lebhaft empfunden werden.

Auch in unserm Falle bestehen Paräthesien verschiedenen Grades und verschiedener Art, die Sensibilitätsstörung ist objectiv sicher nachweisbar, dagegen ist die Empfindung für Temperaturunterschiede dem Anscheine nach normal. Eine Verlangsamung der Empfindung, wie sie manchmal zu constatieren ist, besteht nicht.

Diese Symptomengruppe liesse sich demnach leicht durch die diagnosticierte Hinterstrangsklerose erklären, und es fragt sich nur, ob man nicht auch bei multipler Sklerose solche Störungen in der Sensibilität vorfindet.

Auch über diesen Punkt kann man die Untersuchungen als noch nicht völlig abgeschlossen betrachten.

Nach Leyden und Strümpell treten die Symptome im Bereiche der Sensibilität ohne Zweifel gegenüber der wichtigen und mannigfachen Affection der motorischen Apparate ganz in den Hintergrund. Subjective Symptome sind zwar in der Regel

zu constatieren, aber nicht von grosser Intensität und Wichtigkeit. Zeitweise klagen die Patienten über Ameisenkriechen, über Eingeschlafensein in den paretischen Gliedern, nicht selten bestehen blitzartige, ausstrahlende Schmerzen, denen der tabes analog. Objectiv nachweissbare Störungen der Sensibilität fehlen in der Mehrzahl der Fälle ganz, geringere Störungen sind wohl hier und da nachweisbar, hochgradige Anästesien der einen oder andern Extremität sind ungemein selten. — In derselben Weise spricht sich Leube aus. (Archiv für klinische Medicin, Band V III).

Dem wiederspricht entschieden Erb und er behauptet, dass sich in nicht wenigen Fällen alle möglichen Arten und Grade von Sensibilitätsstörungen nachweisen liessen. Berlin fand in 15 unter 39 von ihm durchgesehenen Fällen Sensibilitätsstörungen; in dem Engesser'schen Falle fand sich deutliche Verminderung der Hautsensibilität, erhebliche Störung des Muskelgefühles mit lebhaftem Schwanken bei geschlossenen Augen aber ohne Ataxie. Aber auch Erb sagt, dass trotz sehr weit verbreiteter und auch in den Hintersträngen etablierter multipler Sklerose die Störung in der Sensibilität äusserst geringfügig sein oder selbst völlig fehlen kann.

Schüle[1]) sagt von den Sensibilitätsstörungen bei Sklerosis multiplex, dass „die Sensibilität in allen ihren Modificationen: als Tast-, Druck-, Temperatur-, Schmerz- und Muskelgefühl erhalten ist und in dieser Integrität durch den ganzen Krankheitsverlauf bleibt". Ausser einigen geringen subjectiven Krankheitsgefühlen verläuft nach ihm der ganze sonst so furchtbar deletäre Krankheitsprozess vollständig ausserhalb des sensiblen Nervengebietes, oder vielmehr „die sensiblen Leitungs- und Perceptionsbahnen vermögen sich auch in der immer

[1]) Archiv für klin. Medicin Band VIII.

mächtigern Destruction in den Centralteilen unversehrt zu erhalten.

Vollständig anders sagt Oppenheim[1]): „Es giebt Fälle von Sklerosis multiplex, die ohne Anomalien der Sensibilität verlaufen, sie sind aber sehr selten, ich habe nur einen, bei dem wirklich während einer mehrjährigen Beobachtung eine Abnahme der Sensibilität zu keiner Zeit nachgewiesen werden konnte.“ Nach ihm sind die Sensibilitätsstörungen in der Mehrzahl der Fälle temporär, flüchtig.

Buchwald (Archiv für klin. Med. Band X) sagt hingegen wiederum, dass Sensibilität, Wärme- und Kältegefühl in reinen Fällen von multipler Sklerose intact seien.

Nach so wiedersprechenden Angaben aus den in unserem Falle vorliegenden Sensibilitätsstörungen einen Beweis für die eine oder die andere Erkrankung zu ziehen, geht meines Erachtens um so weniger, als noch keine anatomische Controlierung unseres Falles vorgenommen werden kann.

Einer kurzen Besprechung bedarf noch das Verhalten von Blase und Mastdarm bei den beiden in Frage kommenden Krankheiten, da ja auch in unserm Falle Patient Urinbeschwerden hat.

Während bei der tabes solche fasst regelmässig beobachtet werden, kann man mit Sicherheit durchaus noch nicht dasselbe oder das Gegenteil bei der multiplen Sklerose sagen. Charcot[2]) sagt von der Blasen- und Mastdarmfunktion bei multipler Sklerose: „Die Sphinkteren nehmen nur höchst selten an der Abschwächung der Gliedermuskeln teil, — die Sklerosis multiplex contrastiert hierin mit vielen Spinalerkrankungen, wo man meist sehr frühzeitig Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes

[1]) Berl. klin. Wochenschrift 1887 pag. 48.

[2]) Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Felzer, Stuttgart 1874.

auftreten sieht.“ Erb[1]) schreibt, dass die Störungen von Seiten der Blase nur gering wären. „Doch kommen in einzelnen Fällen alle möglichen Störungen der Blasenfunktion, von den leichtesten bis zu den schwersten, Retention und Incontinenz, zur Beobachtung, gerade wie bei andern Formen der chronischen Myelitis. Meist aber gehören diese Erscheinungen den letzten Stadien an.“ — Seeligmüller[2]) bemerkt: Die Sphinkteren erleiden nur sehr selten eine erhebliche Funktionsstörung und zwar erst in den letzten Stadien. Strümpell lehrt: Symptome von Seiten der Blase und des Mastdarmes, der Geschlechtsfunktionen fehlen in den typischen Fällen meist ganz oder treten erst gegen Ende der Krankheit auf.“

Das Ergebnis der Untersuchungen Oppenheims[3]) nach dieser Richtung lautet ganz anders, geradezu entgegengesetzt: „Störungen der Blasenfunktion gehören zu den gewöhnlichen Symptomen der multiplen Sklerose, sie werden nur selten während der ganzen Krankheitsdauer vermisst, sie können sich sehr frühzeitig einstellen, sind aber meistens kein permanentes, sondern ein intercurrent auftretendes, remittierendes Symptom.“ Oppenheim stützt sein Urteil auf 35 Fälle von disseminierter Sklerose eigener Beobachtung, er fand eine Beeinträchtigung der Blasenfunktion in 80 pCt. der Fälle. Dauernde Störungen sind nach ihm selten, dagegen sind plötzlich auftretende Harnverhaltung oder Erschwerung der Harnentleerung oder Incontinenz (oder beides) von temporärem Bestande zu den gewöhnlichen Symptomen der disseminierten Sklerose zu rechnen.

In gleicher Weise spricht sich Leube[4]) aus.

[1]) Zimssen's Handbuch 1878.
[2]) Lehrbuch für Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns. Braunschweig 1887.
[3]) Charité-Annalen XIV.
[4]) Archiv für klinische Medicin, Band VIII.

Es wäre wünschenswert, dass über genannte Verhältnisse genauere statistische Angaben gemacht würden, um zu einer relativ sicheren Norm zu gelangen. Ich unterlasse es in unserm Falle daraus einen Beweis für tabes oder multiple Sklerose zu ziehen.

Könnte nun nicht noch eine andere Erkrankung vorliegen?

Vor allem hätte man an eine langsam sich entwickelnde, progressive Paralyse zu denken. — Die Dementia paralytica ist bekanntlich in sehr vielen Fällen mit tabischen Symptomen einhergehend, was sich ja aus der grauen Degeneration der Hinterstränge in Verbindung mit der Degeneration der Seitenstränge zur Genüge erklärt; aber es sind auch Beziehungen der multiplen Sklerose des centralen Nervensystems zur allgemeinen progressiven Paralyse der Irren, namentlich durch die Untersuchungen von Prof. Schultze[1]) festgestellt, so dass man sehr wohl annehmen kann, dass auch einmal beide Erkrankungen, also tabes dorsalis und multiple Sklerose, zur dementia paralytica führen bezw. dass die Symptome der beiden Krankheiten bei ihr vorkommen können. Wollte man dies in unserm Falle annehmen, so wäre es immerhin sehr merkwürdig, dass sich die Paralyse eine so lange Zeit nur in motorischen Symptomen äusserte und keine psychischen Störungen sich eingestellt hätten, die doch gerade das Bild der Paralyse zu einem so schrecklichen machen. Eine Prüfung des Kranken, die auch nach dieser Richtung unternommen wurde, wies nun absolut keine psychische Alteration vor.

Das Gedächtniss hatte nicht abgenommen, Lesen und Rechnen ging ganz normal, das Schreiben war allerdings etwas zitternd, was bei der Ataxie und dem Intentionstremor ja kaum zu verwundern ist, aber es wurden keine Buchstaben ausgelassen,

[1]) Vergl. Archiv für Psychiatrie Band XI pag. 216.

keine Punkte und Interpunktionszeichen vergessen. Die Antworten des Patienten waren ganz klar und sachgemäss und vor allen Dingen, es liess sich nicht die Spur von litteraler Ataxie nachweisen, welches Symptom ja bekanntlich schon in frühen Stadien der Krankheit sich nachweisen lässt. Von Depression, maniakalischer Exaltation, von paralytischen Grössenideen, ja nicht einmal von besonderer melancholisch-hypochondrischer Verstimmung konnte man etwas constatieren. — Ferner ist noch zu bedenken, dass über subjektive Empfindungen im Bereiche des Sensoriums: Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerzen, Kopfdruck, Schwindelerscheinungen, Störung des Schlafes nie geklagt wurde. Auch diese Beobachtung spricht wohl gegen die Dementia paralytica.

Wir gehen also wohl nicht fehl, wenn wir wenigstens vorläufig eine progressive Paralyse mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen; wenn auch immerhin zugestanden werden muss, dass im weitern Verlaufe eine solche sich entwickeln kann, da ja in manchen Fällen unerwartet lange die somatischen Symptome dem Ausbruche der Psychose vorausgehen können.

Ist nun vielleicht an die heriditäre (juvenile) Ataxie Friedreichs zu denken? Dieselbe beginnt ausnahmslos wohl zuerst mit immer stärker werden der Ataxie, zu der sich bald das Fehlen des Patellarreflexes gesellt. Aehnlich wie bei multipler Sklerose tritt als weiteres Symptom in einigen Fällen, aber durchaus nicht immer, meist erst sehr spät, Nystagmus der Augen hinzu, besonders bei fixierter seitlicher Blickrichtung. Die Sensibilität bleibt meist, wenigstens sehr lange intakt, ebenso fehlen Parästhesien und spontane Schmerzen, sowie Blasen- und Darmstörungen, die Pupillenreflexe sind erhalten.

Der ganze Symptomencomplex in unserm Falle spricht aber schon gegen diese Ataxie Friedreichs,

abgesehen davon, dass die Erkrankung bei unserem Patienten mit dem 37. Lebensjahre einsetzte, wohingegen die juvenile Ataxie meist in der Kindheit oder Pubertätszeit, selten aber nach dem 20. Lebensjahre beginnt. Dann sind auch wohl ausnahmslos bei der hereditären Friedreich'schen Krankheit mehrere Fälle in der Familie nachweisbar. Durch nichts könnte man also die Diagnose hereditäre, juvenile Ataxie begründen.

Es fragt sich nun noch eins! Wenn man den Nystagmus noch als allenfalsiges Symptom der tabes gelten lassen will, kann man nicht den tremor anders erklären als durch die Diagnose einer multiplen Sklerose?

Eine Paralysis agitans, bei der ebenfalls Zittern vorkommt, kann man sicherlich nicht annehmen. Schon Charcot hat scharf und bestimmt nachgewiesen, dass in der Art des Zitterns eine wesentliche Differenz liegt. Sie ist bei der multiplen Sklerose dadurch ausgezeichnet, dass sie nur bei intendierten Bewegungen (Intentionstremor) auftritt, dagegen in der Ruhelage vollständig aufhört, während bei der Paralysis agitans das Zittern ebensowohl im Ruhezustand der Muskeln besteht, als wenn sie durch den Willen in Action gesetzt werden.

Ausgeschlossen ist ferner morbus Basedowii, bei dem man häufig Zittern beobachtet.

Tremor mercurialis, der sich bekanntlich als Intentionstremor geltend macht, ist ebenso nicht anzunehmen, da Patient nie mit Quecksilber etwas zu thun hatte.

Ist es nun vielleicht tremor alcoholicus? Abgesehen davon, dass sich eine solche Annahme auch anamnestisch nachweisen lassen müsste, was in unserm Falle nur gezwungen geschehen könnte, macht der chronische Alcoholismus mehr Symptome als Tremor allein. So sind es vor allem körperliche und geistige Schwäche, chronischer Rachen-, Kehl-

kopf-, Magen- und Darmkatarrh, Lebercirrhose und Nierenschrumpfung, welche das Bild des chronischen Alcoholismus zusammensetzen. Von alle dem ist in unserm Falle auch nichts nachweisbar. Zudem macht der tremor alcoholicus einen ganz anderen Eindruck als der Intentionstremor bei multipler Sklerose.

Ziehen wir nun den Schluss aus diesen Betrachtungen und machen die Anwendung auf unsern klinischen Fall, so kann man den Intentionstremor nur durch Sklerosis multiplex erklären, die Ataxie könnte man allenfalls auch noch als bei multipler Sklerose vorkommend ansehen, doch ist dies immerhin sehr selten und man muss schon eine mehr diffusere Sklerose der Hinterstränge annehmen, wohingegen die Incoordination bei tabes eines der constantesten Symptome und bei der Degeneration der Hinterstränge ja auch selbstverständlich ist. Soweit die Beobachtungen über Nystagmus reichen, kann man auch dieses Zeichen ganz ungezwungen durch disseminierte Sklerose erklären, während es bei tabes sehr selten und in reinen, klassischen Fällen nicht beobachtet ist.

Die reflektorische Pupillenstarre und das Fehlen des Kniephänomens sprechen mit fast absoluter Sicherheit für Degeneration der Hinterstränge.

Aus den übrigen beobachteten Krankheitserscheinungen: Sensibilitäts- und Blasenstörung, Abnahme der motorischen Kraft und des Muskelsinnes einen strikten Beweis für die eine oder andere Erkrankung zu ziehen, geht meines Erachtens nicht an, obwohl nach den bisherigen Erfahrungen die Sensibilitäts- und Blasenstörungen, die Abnahme des Muskelsinnes mehr für tabes dorsalis, die Abnahme der motorischen Kraft mehr für multiple Sklerose zu sprechen scheint.

Aus alledem resultiert, dass man eine einheitliche Erkrankung in unserm Falle nicht ungezwungen annehmen kann, und so stellen wir die Diagnose

auf eine Complication der tabes dorsalis mit multipler Sklerose, ohne mit Sicherheit ausschliessen zu wollen, dass sich nicht vielleicht später eine progressive Paralyse ausbildet, für die aber bisher noch keine Symptome seitens der Psyche zu erbringen sind.

Kommt nun eine solche Complication pathologisch-anatomisch vor? Charcot leugnet es, doch alle neuern Forscher, Leyden, Westphal, Strümpell a. a. geben zu, dass gelegentlich diese Combination vorkommt. Warum sollte nicht auch bei Hinterstrangsklerose sich ein sklerotischer Herd im übrigen Nervensystem entwickeln können? Zudem zeigt die pathologisch-anatomische Erfahrung, dass in der That neben der strangförmigen Hinterstrangsklerose multiple sklerotische Herde vorkommen. Leyden hat einen solchen anatomischen Befund zu verzeichnen, wo sich neben der grauen Degeneration der Hinterstränge ein sklerotischer Herd im Gehirn befand. Westphal[1]) berichtet über strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarkes.

Es sei mir gestattet, diesen Fall etwas genauer mitzuteilen.

Patient, 48 J., Lohgerber, wurde am 11. Sept. 1873 auf die Nervenabteilung der Charité aufgenommen und starb daselbst am 20. März 1875.

Im Sommer 1871 traten reissende Schmerzen im Kreuz, beiden Armen und Beinen auf; nach ärztlicher Behandlung Besserung. Herbst 1872 bis Anfang 1873 traten hinzu Schwierigkeiten beim Gehen und Unbeholfenheit der Beine, so dass er dieselben nicht mehr vollkommen in seiner Gewalt hatte; auch traten zeitweilig zitternde Bewegungen derselben ein, welche ihn zwangen beim Gehen einzuhalten. Zugleich traten Neujahr 1873 unwillkürliche Harnentleerungen und Unfähigkeit,

[1]) Archiv für Psychiatrie Band IX pag. 389.

spontan zu uriniren, auf, 6monatliche Diarrhöen unwillkürlicher Abgang des Stuhles. Im März 1873 zeitweiliges Doppelsehen, welches sich jedoch im April wieder verlor. Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich immer mehr, namentlich wegen der Gehstörungen, der sich wiederholenden Durchfälle, der Incontinentia urinae et alvi.

Die Untersuchung bei der Aufnahme und der weitere Krankheitsverlauf ergiebt folgendes:

Sehr enge Pupillen, fast stecknadelkopfgross, die sich bei Verdunklung nur minimal erweitern; Stimme, Sprache und Schlingen ohne Störung. Motorische Kraft des Händedruckes mässig, keine Ataxie der obern Extremitäten; rechts zeigt die Sensibilität objektiv wesentliche Störungen. Das Schmerzgefühl ist wesentlich alteriert, Kopf und Spitze der Nadel werden weder an der rechten Hand noch am rechten Vorderarm unterschieden; Localisation rechts ziemlich, links besser; Gefühl für warm und kalt erhalten. — In der Rückenlage findet eine deutliche Ataxie der Bewegungen nicht statt; Bewegungen werden rechts und links prompt ausgeführt und zwar mit bedeutender Kraft. Sensibilität beider Beine für Berührung und Anblasen erhalten, ziemlich gute Localisation, Spitze und Kopf der Nadel werden nicht immer sicher unterschieden, Schmerzgefühl scheint wesentlich herabgesetzt, warm und kalt an den Beinen nicht sicher unterschieden; kein Zittern bei Dorsalflexion der Fussgelenke.

Stehen bei geschlossenen Hacken unsicher, schwanken bei Augenschluss sehr stark, so dass Patient hinfällt; ohne Stütze unsicherer Gang mit kleinen Schritten; Füsse wenig gehoben, Kniee mässig gebeugt, linkes Knie etwas nachschleifend, kein Auswärtsschleudern der Beine; Steigen auf einen Stuhl unmöglich, doch kann Patient, wenn er sich stützt mit einer Hand, den Fuss

auf den Stuhl aufsetzen, ohne dass ataktische Bewegungen dabei auftreten.

Im October und November 1873 stellen sich crises gastriques ein, Schmerzgefühl auch an der linken Hand stark herabgesetzt; Gang ohne ataktischen Charakter; Patient ermüdet beim Gehen sehr leicht und bekommt dann lebhaften Schwindel, gerät in einen ohnmachtähnlichen Zustand mit vermehrter Respirations- und Pulsfrequenz; häufige Enuresis, zuweilen incontinentia alvi.

Im Verlaufe des Jahres 1874 ist von den Krankheitssymptomen besonders hervorzuheben:

Schüttelfrost mit ruckartigen Schmerzen in den Beinen, allmähliche Schwäche der linken Hand, Parese der Beugemuskeln der ersten 3 Finger links, die nach Faradisation etwas nachliess; grobe Ataxie im rechten Arm jedenfalls nicht vorhanden. Patient kann seine Jacke zuknöpfen, zeigt mit einem Finger auf Aufforderung verschiedene Körperstellen, indem er nur mitunter eine Spur vorbeifährt; links grosse Schwäche im Medianusgebiet, deshalb ist die Prüfung auf Ataxie nicht gut möglich, beim Hinzeigen mit dem linken Zeigefinger nach Nase oder Ohr jedenfalls keine Ataxie; hat schlechtes Gefühl in sämtlichen Fingern der linken Hand, auf dem dorsum manus besseres Gefühl für Berührungen als in der vola manus; rechts wie links Nachempfindungen angegeben. Starke Abmagerung besonders am spatium interosseum primum sinistrum; panniculus adiposus fast gar nicht mehr vorhanden.

An der rechten Oberextremität besteht keine Parese, der Händedruck ist rechts der Muskulatur entsprechend, auch ziemlich kräftig.

Für passive Bewegungen im Kniegelenke besteht im Anfange beiderseits ein ziemlich beträchtlicher Widerstand durch Anspannung des Extensor quadriceps; aber trotz-

dem kein Kniephänomen; motorische Kraft wohl kaum geringer als der macies entsprechend.

Bei Bewegungen mit geschlossenen Augen tritt zur Zeit sehr bedeutende Ataxie ein (schiesst über das Ziel, weicht von der Richtung ab, das eine Bein fällt über das andere); ohne alle Cautelen kann man Patient über das Verhältniss der Lage seiner Oberschenkel zur Unterlage täuschen. Er fühlt es zwar, als das linke Bein vom Lager aufgehoben wird, nachher aber, als dasselbe beinahe bis zur Verticalen gehoben wird, glaubt er, es sei der Unterlage genähert worden. Auch von der Stellung des linken Kniegelenkes hat er nur eine unvollständige Vorstellung; von dem Beugen desselben hat er deshalb eine Vorstellung, weil er wegen der dabei eintretenden Steifigkeit der Streckmuskeln des Knies Schmerzen in demselben spürt. Bei activen Bewegungen der Beine, wenn auch bei geschlossenen Augen, ist zwar Ataxie zu merken, doch kommen so grobe Irrthümer wie bei passiven Bewegungen nicht vor. — Rechts und links Hyperalgesie, Verlangsamung der Schmerzempfindung nicht vorhanden; Schmerzen im Leibe und in den Extremitäten bestehen fort; zweimal Schüttelfrost, mehrmals Diarrhöen, secessus involuntarii; Pupillen unverändert enge. — Ataxie an den Oberextremitäten nicht sehr bedeutend, Patient kann seine Jacke zuknöpfen; ziemlich gute Localisation; keinerlei Lähmungserscheinungen an den Unterextremitäten, von passiven Bewegungen weiss er nichts, kann solche auch nicht nachmachen. Hat er selbst eine Bewegung mit dem einen Bein gemacht und sich gemerkt, so kann er sie mit dem andern nachmachen. Der Widerstand bei passiven Bewegungen der Kniegelenke, ist noch bedeutender als bei der letzten Prüfung (ext. quadr.) und lässt erst nach einigen Bewegungen nach; kein Kniephänomen.

Hyperalgesie, excessive Reflexe, langes Nachbrennen, aber keine reiterierten Empfindungen, keine Verlangsamung der Leitung; Druck hält Patient mehrmals hintereinander für kalt, erst wenn der Druck stark gewesen, gab er stärkeres Brennen an.

Beobachtung im Jahre 1875:

Plantarreflexe sehr lebhaft, das linke Bein wird dabei in die Höhe geschleudert, das rechte Bein dagegen nicht; Reflexe machen sich sogar beim Bestreichen der linken Fusssohle im rechten Oberschenkel bemerkbar und umgekehrt, aber nicht so lebhaft. Beim Streichen über die vordere Seite des Unterschenkels keine Reflexe weiter abwärts, sondern nur von den Knien aufwärts analog wie vorher mit entsprechenden Mitbewegungen der anderen Seite; auch hier sind die Contractionen vorzüglich stark im rechten Beine. Beim Streichen des obern Drittels der Oberschenkel starke Reflexe selbst der Bauchmuskulatur. Bauchreflexe sehr lebhaft bis über den Oberschenkel; leichtes Streichen der Interrostalräume erzeugt bis zur 2. Rippe hinauf jedesmal Reflexe im Oberschenkel, ja durch Nadelstiche bekommt man sie sogar vom Halse aus im rechten Oberschenkel. Die grobe Kraft ist in allen Gelenken der Unterextremitäten, in der Bettlage geprüft, dem Volumen der Muskulatur der Schätzung etwa entsprechend.

Im März 1875:

Der Schwund des ersten Zwischenknochenraumes ist beiderseits ein sehr bedeutender, auch die andern sind sehr vertieft. Patient greift ungeschickt, sehr ataktisch mit ganz gestreckten Fingern nach seiner Nase. Patient collabiert sehr, deliriert und am 20. März exitus lethalis.

Westphal stellte auf die von dem Krankheitsbilde der einfachen grauen Degeneration der Hinterstränge abweichenden Symptome: „Zittern der Unterextremitäten beim Gehen in einer frühern (nicht beobach-

teten) Krankheitsperiode, Mangel des charakteristischen ataktischen Ganges (Vorschleudern der Beine mit überstrecktem Kniegelenk u. s. w.) der anstatt dessen mehr dem Charakter des paretischen hat, einseitige bezw. einseitig vorwiegende Erscheinungen ausgesprochener Motilitätsparese an oberer und unterer Extremität, Rigidität des Quadriceps femoris beim Versuche zu passiven Bewegungen bei gleichzeitigem Fehlen des Kniephänomens" die Diagnose auf eine Complication der strangförmigen Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarkes.

Die Autopsie bestätigte seine Diagnose nach dem klinischen Symptomencomplexe.

Makroskopisch zeigte sich:

An der Halsanschwellung sind die Hinterstränge grau verfärbt, jedoch so, dass die Centralpartien mehr grau erscheinen, als die zunächst an die Hinterhörner anstossende Partie, wo man besonders an der Peripherie und links an der Commissur noch weisse Stellen wahrnimmt. Auf einem Schnitt etwas unterhalb der Mitte der Halsanschwellung sieht man eine weiche graue Masse zwischen dem Vorderhorn und der Peripherie in der Verlängerung des Hornes. Im Anfange des Brustteiles ist die graue Veränderung der Hinterstränge total anscheinend nur links; in der Commissur erhält sich immer noch ein schmaler weisser Streifen. Auch hier erscheint an einem Schnitte ein breiter grau durchscheinender mit weissen Pünktchen und Streifen versehener, in Verlängerung des rechten Vorderhornes liegender Keil. Wenig weiter nach unten erscheint in der hintern Hälfte des linken Seitenstranges eine rötlichgraue Färbung, die jedoch von dem Hinterhorn noch durch einen schmalen Streifen getrennt ist. Auch diese Veränderung ist nur an dem einen Schnitt zu sehen. Weiter nach abwärts sind die Hinterstränge grau-bräunlich gefärbt, dabei sind

aber alle übrigen Stränge weich und zeigen bald hier bald da nicht mehr reine weisse Färbung.

Die hintern Wurzeln der Rückenmarksnerven sind durchaus dünn, grau durchscheinend, während an den vordern weder in dem hintern Teile noch an der Halsanschwellung eine gröbere Veränderung wahrzunehmen ist.

Im Gehirne zeigte sich:

Pia mater cerebri an der ganzen convexen Oberfläche verdickt, ihre Maschen mit ödematöser Flüssigkeit angefüllt. Auf dem Durchschnitt zeigt die Marksubstanz zahlreiche Blutpunkte, die Rindensubstanz ist mehr gleichmässig blassrot gefärbt. Das Ependym sowohl des Seitenventrikels sowie des vierten Ventrikels und des aquae ductus Sylvii zeigt feinkörnige Verdickung; die Veränderung der Hinterstränge ist in abnehmender Stärke bis zur Rautengrube zu verfolgen.

Mikroscopische Untersuchung:

Schon durch die hellere Chromfärbung markierte sich deutlich die Erkrankung der Hinterstränge. Im mittlern Teile der Halsanschwellung sind die Goll'schen Keilstränge ergriffen mit einem Ausläufer nach der Peripherie in die Burdachschen Keilstränge hinein; dieselbe Verbreitung findet sich bis zum Uebergang in die medulla oblongata: in der Gegend der Keulen konnte keine Erkrankung der Hinterstränge mehr nachgewiesen werden. Weiter abwärts in der Halsanschwellung nimmt die Ausdehnung der Degeneration zu, so dass die Hinterstränge in ihrer Totalität erkrankt sind mit Ausnahme einer schmalen Zone in der Nähe der hintern Commissur und längs des innern Randes des vordern Teiles der Hinterhörner. Aehnlich verhält es sich bis in die Lendenanschwellung hinab; im Sacralteil ist wesentlich nur der der Peripherie nahe gelegene Teil der Hinterstränge erkrankt.

Die Erkrankung zeigt in den mittlern Teilen der Hinterstränge den Charakter der grauen Degeneration; es liegt noch eine beträchtliche Anzahl normaler Nervenröhren in den degenerierten Partien, einen fast völligen Schwund zeigen im allgemeinen die der Peripherie am nächsten gelegenen Stellen.

Ausser dieser strangförmigen Erkrankung der Hinterstränge zeigten sich eine Anzahl erkrankter Abschnitte an andern Strängen. 37,5 etm. über der Spitze des conus medullaris findet sich an der Grenze des obern und mittlern Teiles der Halsanschwellung ein Herd. 18 mm tiefer unterhalb der Mitte der Halsanschwellung betrifft die Degeneration nur noch den rechten Seitenstrang und greift in den Vorderstrang und das Vorderhorn über; weiter abwärts in der Halsanschwellung nimmt die degenerierte Stelle an Umfang ab und zwar von innen nach aussen. Das Stück der Halsanschwellung bis zum Verschwinden der Degeneration beträgt 20 mm, der untere Teil der Halsanschwellung ist, abgesehen von den Hintersträngen, in der Länge von 1 cm frei.

Ebenso findet sich in dem sich anschliesenden obern Brustteil in einer Länge von 50 mm. nur die Erkrankung der Hinterstränge. Alsdann erscheint ein Fleck nicht bis ganz an das Vorderhorn reichend, sondern durch eine schmale Zone gesunder Marksubstanz davon getrennt. Weiter nach abwärts erreicht nun der Fleck einerseits die Peripherie und anderseits die Spitze des Vorderhornes; allmählich nimmt der Fleck an Ausdehnung von innen her ab. Der Fleck ist ungefähr 18 mm. lang. 2 mm. tiefer zeigt sich ein Fleck im hintern linken Seitenstrang, der nach aussen bis zur Peripherie reicht, nach innen durch eine deutliche gesunde Zone von dem Hinterhorn getrennt ist. Die

ganze Länge dieses Flecks im linken Seitenstrang beträgt 2 mm, von da weiter abwärts sind alle Stränge (immer mit Ausnahme der Hinterstränge) des folgenden mittlern Brustteiles in einer Länge von 83 mm. frei. Dann zeigt sich im untern Brustteil wieder ein Fleck im r. vordern Seitenstrang, der auf den r. Vorderstrang übergreift. Einige Schnitte weiter abwärts tritt, während das Vorderhorn noch stärker betroffen wird, ein Fleck in der Mitte des linken Seitenstranges hinzu, punktförmig beginnend und allmählich anschwellend und dann wieder abnehmend, die ganze Länge ist etwa 5 mm. Die ganze Länge der Degeneration im rechten Vorder- und Vorderseitenstrang beträgt circa 13 mm. 12 mm. abwärts sind alle Stränge bis auf die Hinterstränge frei. Dann zeigt sich wieder ein Fleck von 5 mm. Länge im linken vordern Seitenstrang; etwas weiter nach abwärts erscheint ein nicht mit dem vorigen zusammenhängender Herd, in zwei gesonderten Abschnitten, im hintern Teile des linken Seitenstranges von 1 mm. Länge. Im Anfange des Lendenteiles liegt eine degenerierte Stelle im linken Vorderseitenstrang, in die ein Stück des Saumes des Vorderhornes einbezogen ist, die nach abwärts mehr und mehr an Umfang von innen her abnimmt, indem das Horn zuerst wieder frei wird. 5 mm. tiefer ist die betreffende Partie wieder ganz frei und erscheint ein Fleck im rechten Seitenstrang, in den dann ein Teil des rechten Vorderhornes einbezogen wird, und der weiter nach abwärts verschwindet, seine ganze Längsausdehnung beträgt 7 mm. In den zwischenliegenden Schnitten treten ab und zu kleine punktförmige degenerierte Stellen bald im linken, bald im rechten Vorderstrang, bald in beiden zugleich auf. Während des Verschwindens dieses Flecks tritt ein neuer im linken Vorderstrang auf mit leichter Beteiligung des linken Vorderhornes, der im Sacralteil verschwindet.

Soweit der Sektionsbericht über die disseminierten Herde!

Wir haben also ausser der strangförmigen Degeneration der Hinterstränge unregelmässig verteilte multiple sklerotische Herde.

Das Krankheitsbild, das die grösste Analogie darbot mit dem der einfachen grauen Degeneration der Hinterstränge, zeigte doch einige Erscheinungen — das Zittern im Beginne der Erkrankung, der wenig tabische Gang, die Rigidität des Quadriceps femoris bei passiven Bewegungen, die Parese in Hand und Fingern der l. Hand — die an eine Complikation denken liess und es wurde auch nach dem klinischen Bilde eine solche angenommen und zwar:

Strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger flekweiser Degeneration des Rückenmarkes.

Wenn es gestattet ist ex analogia einen Schluss zu ziehen, was wir doch in den meisten Fällen in der Medicin thun müssen, so kann man in unserm Falle nicht mit einer einheitlichen Erkrankung alles erklären und wir müssen annehmen:

tabes dorsalis mit multipler Sklerose.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Schultze für die Ueberlassung der Arbeit und für die freundliche Hülfe bei ihrer Anfertigung meinen Dank auszusprechen.

Vita.

Geboren wurde ich, Jacob Hecker, als Sohn des Gärtners Franz Hecker und der Frau Gertrud Hecker geb. Burchartz am 24. Januar 1869 zu Düsseldorf-Hamm. Von April 1875 — Herbst 1881 besuchte ich daselbst die Volksschule; von Herbst 1881 das Königliche Gymnasium zu Düsseldorf, das ich Ostern 1890 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Darauf bezog ich die Universität zu Bonn, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Ende des vierten Semesters bestand ich daselbst das Tentamen physicum. Ich verliess die Bonner Hochschule im Herbst 1892 und besuchte die Universität München, kehrte jedoch nach einem Semester, Ostern 1893, zur Rheinischen Friedrich Wilhelms Universität zurück, um meine medizinischen Studien fortzusetzen.

»In den Herbstferien 1893 habe ich einen fünfwöchentlichen Cursus der Geburtshülfe und Gynäkologie auf der Provinzial-Hebammen-Lehranstalt zu Köln mitgenommen. Vom 15. Oktober 1893 bis 1. Januar 1894 konnte ich Dank der Güte des Herrn Docenten Dr. Bohland bei ihm in der medizinischen Ambulanz die Stelle eines Unterarztes bekleiden.«

Meine Lehrer an der Bonner Hochschule waren die Herren: **Binz, Bohland, Bönnecken, Doutrelepont, Eigenbrodt, Fritsch, Geppert, Hertz †, Kekulé, Koester, Leo, Ludwig, Nussbaum, Pelman, Pflüger, Schaaffhausen †, Saemisch, Schiefferdecker, Schrörs** (Professor der Kirchengeschichte) **Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungarn, v. la Valette St George, v. Veit.**

An der Münchener Universität waren es die Herren: **Aman jr., Angerer, Klaussner, Posselt, Stumpf, Ziegenspeck, v. Ziemssen.**

Allen diesen verehrten Herrn meinen tiefgefühltesten Dank!